

**Česká zemědělská univerzita v Praze**

**Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů**

**Katedra veterinárních disciplín**



**Portosystemický zkrat u psů se zaměřením  
na jorkšírského teriéra**

**Bakalářská práce**

**Autor práce: Jan Javůrek**

**Vedoucí práce: MVDr. Romana Krejčířová**

© 2015 ČZU v Praze

### **Čestné prohlášení**

Prohlašuji, že svou bakalářskou práci "Portosystemický zkrat u psů se zaměřením na jorkšírského teriéra" jsem vypracoval samostatně pod vedením vedoucího bakalářské práce a s použitím odborné literatury a dalších informačních zdrojů, které jsou citovány v práci a uvedeny v seznamu literatury na konci práce. Jako autor uvedené bakalářské práce dále prohlašuji, že jsem v souvislosti s jejím vytvořením neporušil autorská práva třetích osob.

V Praze dne 15.4.2015

---

## **Poděkování**

Rád bych touto cestou poděkoval vedoucí své bakalářské práce, **MVDr. Romaně Krejčířové**, za vstřícný přístup a cenné rady při zpracování nastudované literatury. Dále chci tímto poděkovat i **MVDr. Janě Lorenzové** za poskytnutí nápadů a rad. Děkuji také **MVDr. Josefu Zatloukalovi Ph.D.** a společnosti Sokrates za poskytnutí materiálu a odborných konzultací a nakonec i své rodině za pevné nervy.

# Portosystemický zkrat u psů se zaměřením na jorkšírského teriéra

## Souhrn

Portální cévní systém je soustava cév, které odvádějí směrem od střev krev obsahující vstřebané živiny. Ty jsou u zdravého jedince zpracovány v játrech a posléze se dostávají do celého organismu, kde jsou využity. Některé vstřebané látky mohou být pro organismus toxické a je proto nutné, aby byly v játrech metabolizovány.

Portosystemický zkrat je anomálie cév ve splachnické oblasti, kdy jedna nebo více těchto cév komunikuje přímo se zadní dutou žílou nebo s vénou azygos. Důsledkem je stav, kdy krev obsahující zplodiny metabolismu není detoxikována v játrech, ale dostává se přímo do tělního oběhu. Tato anomálie nepříznivě ovlivňuje délku i kvalitu života postiženého jedince.

Portosystemický zkrat se dělí na extrahepatální a intrahepatální, mnohočetný, nebo jednotný a vrozený, popřípadě získaný zkrat.

Léčba portosystemického zkratu je možná konzervativně nebo chirurgicky.

Konzervativní metoda spočívá v celoživotním dodržování dietního režimu a aplikaci podpurných léků, jako je například laktulóza a preparáty s antibiotickým účinkem. Důležité je také dodržení rovnoměrné a přiměřené fyzické zátěže nemocného psa.

Chirurgické metody jsou založeny na postupném omezení až nakonec úplném uzavření anomální cévní komunikace. Existuje několik chirurgických metod, které je možné použít. Jedná se o metodu uzavření komunikace pomocí hedvábí, celofánovou bandáží, ameroidním konstriktorem nebo intravaskulární technikou.

Velmi důležitá je pooperační péče o pacienta. Spočívá ve zvládnutí případných pooperačních komplikací, jako jsou například portální hypertenze, komplikace spojené s anestézií a postligační neurologické poruchy. V poměrně krátké době po úspěšné operaci je možný postupný návrat zvířete do běžného denního režimu.

Plemena s predispozicí k tomuto onemocnění jsou společenská (jorkšírský teriér, pudl, malý knírač) a velká plemena psů (německý ovčák, irský vlkodav, labradorský nebo zlatý retrívr).

**Klíčová slova:** játra, extrahepatický zkrat, konstriktor, portální oběh, jorkšírský teriér

# **Dog portosystemic shunt focusing on Yorkshire terrier**

## **Summary**

Portal vascular system is a system of vessels that carries blood away from the intestines contains nutrients absorbed. These are processed in a healthy individual in the liver and eventually get into the whole organism, where they are used. Some of the absorbed substances can be toxic for the organism and it is therefore necessary to be metabolized in the liver.

Portosystemic shunt is vascular anomaly in the splanchnic area where one or more of these vessels communicates directly with the posterior vena cava or azygos vein. The result is a condition where blood containing waste products of metabolism is not detoxified by the liver but gets right into the systemic circulation. This anomaly affects the length and quality of life of affected individuals.

Portosystemic shunt is divided into intrahepatic or extrahepatic and, multiple or single, and congenital or acquired short.

Treatment of portosystemic shunt is conservatively or surgically.

Conservative method is lifelong adherence dietary regime and supporting application of drugs, such as lactulose and preparations with antibiotic effect. It is also important observance uniform and adequate physical exercise for dog.

Surgical methods are based on the progressive reduction and eventually complete closure of anomalous vascular communications. There are several surgical techniques that can be used. It is a method closure communications using silk ligation, cellophane bandages, ameroid constrictor or intravascular technique.

Very important is the postoperative patient care. It consists in coping with potential post-operative complications such as portal hypertension, complications associated with anesthesia and postligation neurological disorders. In a relatively short time after successful surgery is possible gradual return the animal to the normal daily routine.

Breeds predisposed to this disease are common (Yorkshire Terrier, Poodle, Miniature Schnauzer) and large dog breeds (German Shepherd, Irish wolfhound, Labrador or Golden Retriever).

**Keywords:** liver, extrahepatic shunt, constrictor, portal circulation, yorkshire terrier

# Obsah

<b>1 Úvod .....</b>	<b>1</b>
<b>2 Cíl práce .....</b>	<b>2</b>
<b>3 Literární rešerše.....</b>	<b>3</b>
<b>3.1 Játra.....</b>	<b>3</b>
3.1.1 Anatomie jater.....	3
3.1.2 Fyziologie jater .....	5
<b>3.2 Portosystemický zkrat.....</b>	<b>8</b>
3.2.1 Definice portosystemického zkratu.....	8
3.2.2 Klasifikace portosystemických zkratů .....	9
3.2.2.1 Extrahepatické portosystemický zkrat.....	10
3.2.2.2 Intrahepatický portosystemický zkrat.....	10
3.2.3 Patogeneze portosystemického zkratu .....	12
3.2.4 Klinické projevy onemocnění .....	12
3.2.5 Diagnostika portosystemického zkratu .....	14
3.2.5.1 Laboratorní vyšetření .....	14
3.2.5.2 Zobrazovací metody .....	15
3.2.6 Možnosti terapie portosystemického zkratu .....	18
3.2.6.1 Konzervativní způsob terapie .....	18
3.2.6.2 Chirurgická terapie.....	19
3.2.6.3 Pooperační komplikace.....	25
<b>3.3 Zásady péče o psa s portosystemický zkratem .....</b>	<b>27</b>
3.3.1 Péče při konzervativní léčbě .....	27
3.3.1.1 Výživa .....	27
3.3.1.2 Aplikace léků, podpůrných prostředků.....	28
3.3.2 Péče po prodělané operaci .....	28
<b>3.4 Plemena s predispozicí k portosystemickému zkratu .....</b>	<b>29</b>
<b>4 Závěr .....</b>	<b>30</b>
<b>5 Seznam literatury.....</b>	<b>31</b>

# 1 Úvod

Portosystemický zkrat je onemocnění, kdy cévy odvádějící krev ze splachnické oblasti nemíří do jater, ale následkem anomálních komunikací cév se krev s obsahem živin i toxických látek dostává přímo do systémového (velkého) krevního oběhu. Nemetabolizované a nedetoxikované látky se tak dostávají k jednotlivým orgánům a uplatní svůj toxický vliv, projevující se zejména nervovými příznaky.

Portosystemický zkrat je onemocnění, které nepříznivě ovlivňuje délku a kvalitu života pacienta. Po zavedení chirurgických metod operace zkratů významně pokleslo procento komplikací spojených s tímto onemocněním.

## **2 Cíl práce**

Cílem práce je shromáždit a zpracovat dostupné informace z odborné literatury týkající se portosystemických zkratů u psů, zejména se zaměřením na plemeno jorkšírský teriér. Součástí řešení je i uvedení a specifikace možností léčby tohoto onemocnění.



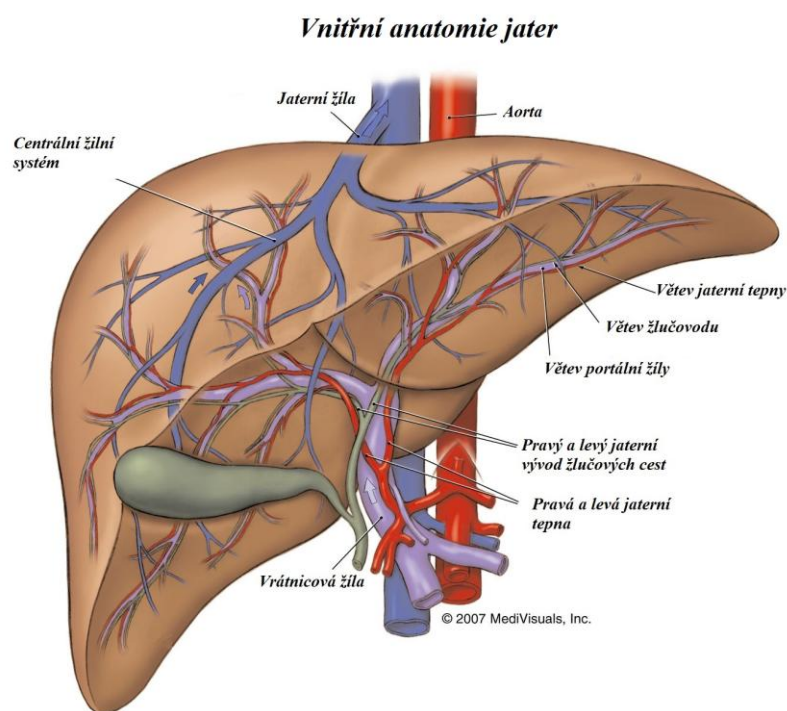
## 3 Literární rešerše

### 3.1 Játra

#### 3.1.1 Anatomie jater

Játra psa jsou poměrně velká. Hmotnost jater kolísá podle velikosti zvířete, u velkých plemen váží asi 1 kg, jsou hnědo červené barvy. Pravý a levý lalok je rozdělen obdobně jako u prasete na vnější a vnitřní část; zářezy mezi laloky jsou hluboké. Vnitřní lalok leží vždy v kraniální krajině od laterálního laloku. Lobus quadratus (čtyřhranný lalok) dosahuje v plné šíři k ventrálnímu okraji jater a překrývá z kaudální strany žlučník. Fossa vesicae felleae (vazivové pouzdro, kde je uložen žlučník) je velmi hluboká, takže fundus vesicae felleae je patrný pouze na brániční straně jater (Najbrt et al., 1980).

Podle Evanse (1993) jsou psí játra rozdělena do levého vnějšího a vnitřního laloku, pravého vnitřního, vnějšího a čtvercového laloku.



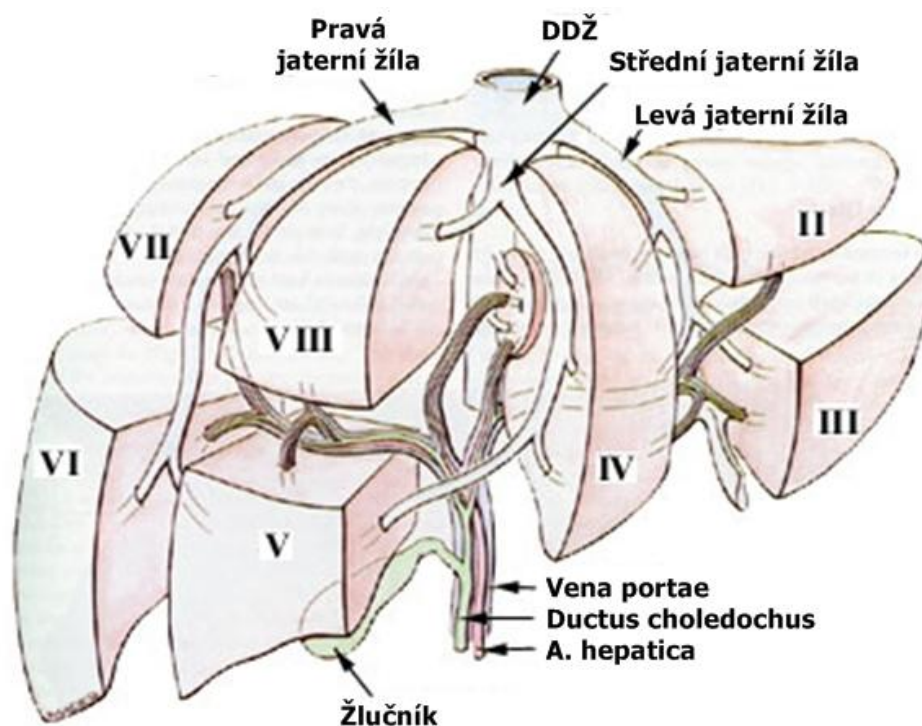
Obrázek č. 1- Vnitřní anatomie jater [Cit. dne 2015-02-25] Dostupné z [https://blackpoppymag.files.wordpress.com/2011/01/liver\\_large\\_1.jpg](https://blackpoppymag.files.wordpress.com/2011/01/liver_large_1.jpg)

Ductus hepatici (jaterní vývod, součást žlučových cest) tvoří několik vývodů, které obvykle samostatně ústí do ductus cysticus (vývod žlučníku). Pokračováním tohoto vývodu je ductus choledochus (hlavní žlučový vývod ústící do dvanáctníku), který ústí společně s ductus pancreaticus (vývod slinivky břišní) na papilla duodeni major (ústí pankreasu) ve vzdálenosti 2 až 5 cm za pylorem (vrátník) (Najbrt et al., 1980).

Játra psa překrývají dvě třetiny plochy bránice, volná zůstává jen levá dorsální část brániční kopule. Margo ventralis (ventrální okraj jater) sleduje na levé straně úpon bránice a nepřesahuje žeberní oblouk. Na pravé straně postupuje margo ventralis podél třináctého žebra od jeho dorsálního konce až k žebernímu oblouku, který překračuje na krátkou vzdálenost ventrálním směrem. Na viscerální plochu jater přiléhá téměř v celém rozsahu žaludek a tvoří impressio gastrica (otisk žaludku na játrech). Na pravé straně je nezřetelné impressio duodenalis (otisk dvanáctníku na játrech) a na dorsálním okraji ocasatého laloku je rozsáhlé impressio renalis (otisk ledvin na játrech), do něhož se vkládá kranální pól pravé ledviny. Vazy, zvláště ligamentum coronarium (koronární vaz jater) jsou slabé (Najbrt et al., 1980).

Funkční anatomie jater se dělí podle cévních a žlučových cest. Vrátnicová žíla se dělí na pravou a levou větev a každá z těchto větví se pak dále dělí do dalších dvou menších. Větvení se na pravé straně nalézá ve spodních sektorech (V, VI) a také ve vrchních sektorech (VII, VIII). Levostranné větvení rozděluje játra na tři sektory (II, III, IV) (Bismuth, 1982).

Vrátnicovou žilou odtéká většina krve z gastrointestinálního traktu do jater, kde se postupně dělí až na rozsáhlou síť kapilár. Kapiláry se pak dotýkají jaterních buněk a předávají tak živiny a škodliviny ke zpracování. Krev zbavena všech živin a škodlivin se pak slévá v žilách a je postupně vedena centrálním žilním systémem až do jaterní žíly a dál do srdce. Proti tomu jde krev z aorty, která vyživuje žlučové cesty stěny velkých žil a vazivo (Bismuth, 1982).



Obrázek č. 2- Rozdělení jater [Cit. dne 2015-04-03] Dostupné z <http://www.stefajir.cz/files/JaterniSegmenty.JPG>

### 3.1.2 Fyziologie jater

Játra jsou orgánem s mnoha funkcemi. Produkují žluč obsahující soli žlučových kyselin. To je pouze jedna z nejdůležitějších jaterních funkcí. Epiteliální buňky jaterních lalůčků jsou metabolicky velmi aktivní a syntetizují, skladují a přeměňují řadu látek (Reece, 2011).

V játrech dochází k odbourávání xenobiotik (látky, které nevznikají v organismu, jsou tělu cizí - např.: léky, jedy) a syntéze řady důležitých látek (Hronek et Nachtigal, 2014).

Játra jsou zásobena tepennou krví pro výživu jaterních buněk z jaterní tepny a žilní krev vstupuje do jater portální žilou, která sbírá krev ze žaludku, střev, sleziny a slinivky břišní. Krev z obou těchto cév pak cirkuluje v jaterních sinusoidech (druhá kapilární síť portálního krevního oběhu). Zde je krev detoxikována a mění se její složení před jejím vstupem do centrální žíly jaterního lalůčku, odkud se vrací do jaterních žil. Z nich se dostává do srdce (do pravé předsíně) zadní dutou žilou. Žluč proudí v játrech opačným směrem (Reece, 2011).

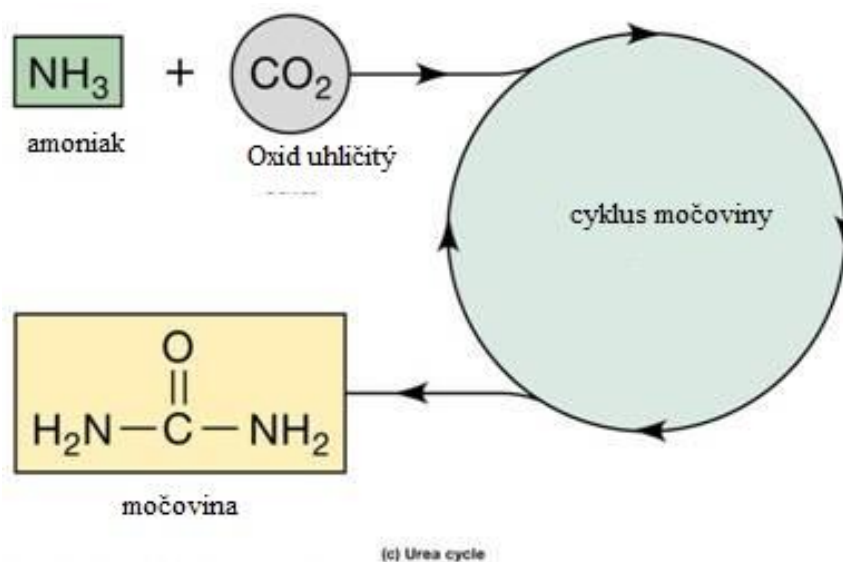
Portální žilní krev přivádí látky, jako jsou glukóza, aminokyseliny, mastné kyseliny s krátkým řetězcem, amoniak, hormony z pankreatu a neuroendokrinních buněk střeva (inzulín, glukagon, gastrin) do jater, kde jsou metabolizovány a využity pro fungování organismu (Payne et al., 1990). Žlučové kyseliny jsou transportovány do jater, kde jsou recyklovány a vylučovány do žluče na podporu trávení tuků ve střevě (Payne et al., 1990; van Steenbeek et al., 2012).

Těmto funkcím je uzpůsobena stavba základní funkční jednotky, kterou je jaterní lalůček, jež je rozděluje na dvě zóny. Vnější zóna, která je v blízkosti portobiliárního prostoru, což je struktura v místě styku tří sousedících jaterních lalůčků. Ve vnější zóně se nachází nejvyšší koncentrace kyslíku zabezpečující oxidační děje. Vnitřní zóna zajišťuje v blízkosti centrální arterioly děje redukční. Játra jsou bohatě prokrvena (1000-1300 ml/kg), což obnáší cca 25 % minutového srdečního výdeje (Hronek et Nachtigal, 2014).

Amoniak, který v těle vzniká hlavně odbouráváním proteinů, je odpadním produktem metabolismu dusíku ve střevech, je odfiltrován v játrech a metabolizován na močovinu. Jedná se neurotoxickou látku (Mans et al., 1994).

Proteiny jsou štěpeny na aminokyseliny a amoniak ( $\text{NH}_4^+$ ), jsou vstřebány přes stěnu tenkého střeva a portální krví transportovány do jater (Boon et al., 1990).

Detoxikační děje amoniaku jsou v močovém cyklu, který probíhá převážně v periportálních zónách (zóny nejbližší přívodním cévám) jaterních lalůčku tvorbou urey (Gebhardt, 1992; Meijer et al, 1990).



Obrázek č. 3 - Metabolismus amoniaku [Cit. Dne 2015-03-29] Dostupné z: [http://www.enclabmed.cz/encyklopedie/C/KPAFW\\_soubory/image001.jpg](http://www.enclabmed.cz/encyklopedie/C/KPAFW_soubory/image001.jpg) cit. dne 29.3.2015

Amoniak je důležitým metabolitem v játrech. Je nutný pro syntézu neesenciální aminokyseliny a dalších sloučenin obsahujících dusík. To znamená, že je nutná dostatečná koncentrace tohoto prvku v játrech, ale jakmile krev opustí játra, nesmí obsahovat žádný amoniak (Boon et al., 1991).

## **3.2 Portosystemický zkrat**

### **3.2.1 Definice portosystemického zkratu**

Portosystemický zkrat je cévní anomálie, při které jedna nebo více cév odvádějících krev ze splachnické oblasti komunikuje přímo s vena cava caudalis, nebo s vena azygos (Lorenzová et al., 2006).

Portosystemický zkrat je onemocnění, které má nepříznivý vliv na délku i kvalitu života pacienta (Lorenzová et al., 2006).

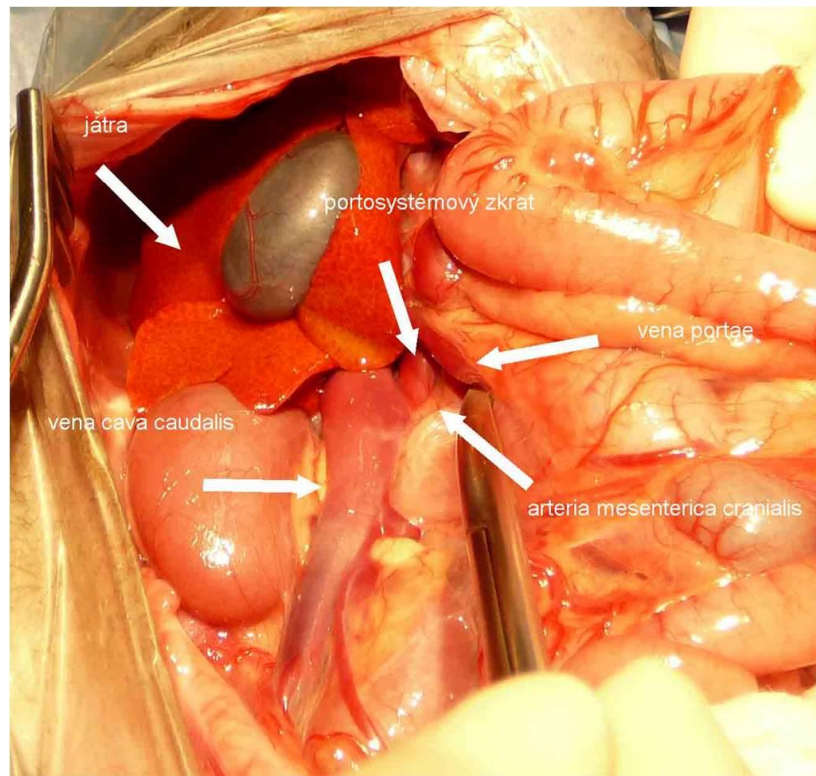
Portosystemický zkrat je abnormální cévní uspořádání, při kterém krev z vrátnicové žíly úplně, nebo z větší části obchází játra. Tím se krev dostává přímo do systémové cirkulace a do cílových orgánů včetně mozku, aniž by z ní byly odfiltrovány zplodiny metabolismu (Morgan et al., 1994).

Portosystemický zkrat umožňuje variabilnímu množství portálové venózní tekutiny ze střeva, slinivky a sleziny, aby se vyhnula játrům, a tak se dostala do krevního řečiště a odtud do cílových orgánů, především do mozku (Taboada et Dimski 1995).

Cévní abnormalita, spojující portální a systémovou žilní cirkulaci, se nazývá portosystemický zkrat (Payne et al., 1990).

Portosystemické zkraty jsou u psa méně časté vrozené poruchy. Je tak spojen portální oběh přímo se systémovým žilním oběhem. Tyto zkraty nejčastěji propojují portální žílu s kaudální dutou žílou. Méně často se dá nalézt abnormální zkrat, který spojuje portální žílu s vénou azygos (žíla, probíhající vpravo podél páteře, ústí do horní duté žíly) nebo jinými břišními žilami (Suter, 1975).

Portosystemický zkrat látky, jako jsou inzulin, glukagon, gastrin, vede oklikou, vyplaví je do krevního řečiště, takže nedojde k jejich zpracování. Také toxiny střevních mikroorganismů nejsou v játrech eliminovány a prostřednictvím krevního oběhu se také dostávají k cílovým orgánům (Payne et al., 1990; van Steenbeek et al., 2012).



Obrázek č. 4 - Zobrazení portosystemického zkratu (Jan Javůrek, 2015 – vlastní zdroj)

### 3.2.2 Klasifikace portosystemických zkratů

Portosystemický zkrat je rozdělen a klasifikován na extrahepatální (mimojaterní, nacházející se nebo probíhající vně jater), nebo intrahepatální (nitrojaterní, ležící nebo probíhající uvnitř jater), jednotlivý nebo vícenásobný, vrožený nebo získaný portosystemický zkrat (Morgan et al., 1994; Payne et al., 1990).

Fossum et al. (2002) rozdělili portosystemické zkraty podle několika hledisek:

- 1) podle vzniku zkratu na vrožené a získané,
- 2) podle množství cévních zkratů na jednotlivé a mnohočetné,
- 3) podle jejich lokalizace vzhledem k játrům na intrahepatální a extrahepatální;

Třetí skupinu portosystemických zkratů pak tvoří tzv. jaterní mikrovaskulární dysplazie, což je přítomnost drobných intrahepatálních portálních cév a hyperplazie portálního endotelu. Při jaterní mikrovaskulární dysplazii dochází ke vzniku „mikrozkratek“ obcházejících játra bez zjevně patrného zkratu (Fossum et al., 2002).

### 3.2.2.1 Extrahepatické portosystemický zkrat

Dělení extrahepatálních portosystemických zkratů podle Parka (1990) je následující:

typ I extrahepatálního portosystemického zkratu je zkrat, kdy je portální krev úplně přesměrována mimo játra přímo do dolní duté žíly (Park et al., 1990).

typ II extrahepatálního portosystemického zkratu, který má hypoplastickou intrahepatální portálovou žílu s určitým stupněm omezení průtoku do jater (Park et al., 1990).

Parkova klasifikace extrahepatálních portosystemických zkratů nebere v úvahu přítomnost nebo nepřítomnost, popřípadě stupeň rozvoje intrahepatální portálové žíly (Mori et al., 1987).

### 3.2.2.2 Intrahepatický portosystemický zkrat

Podle Moriho et al. (1987) se dělí intrahepatální zkraty na čtyři typy:

Typ I je jedna dlouhá, velká žíla konstantního průměru, která propojuje portální žílu s dolní dutou žílou skrz jaterní parenchym.

Typ II je periferní zkrat, ve kterém je jedna nebo více spojek mezi portálovým systémem a jaterní žílou v jednom jaterním bloku.

Typ III se skládá z portosystemických zkratek, které vedou přes aneurysma (vznik výdutě) portální žíly.

Typ IV má více spojek mezi portální a jaterním žílou v obou jaterních lalocích.



Podle Lamba (1998) se dají intrahepatální zkraty rozdělit do těchto kategorií:

- 1) levý divizní zkrat, relativně konzistentní, ohýbavý trubkovitý tvar, který se vlévá do levé jaterní žíly
  
- 2) centrální divizní zkrat, otvor mezi rozšířenou částí intrahepatální portální žíly a kaudální duté žíly
  
- 3) pravý divizní zkrat, tvarem připomínající velkou a klikatou žílu.

Mnohočetné portosystemické zkraty bývají většinou získané a obvykle se diagnostikují ve stáří od jednoho do sedmi roků. Extrahepatální mnohočetné portosystemické zkraty vznikají zpravidla v důsledku těžkého poškození jater (např. cirhóza) (Lorenzová et al., 2006).

### 3.2.3 Patogeneze portosystemického zkratu

Mechanismus vzniku tohoto onemocnění není dosud objasněn, i když podle všech dosud zjištěných informací patrně pochází z neobvyklých propojení mezi portální žílou a jinými žilami (které se rozvíjejí ze žloutkové žíly), např.: brániční žílou, kaudální dutou žílou, nebo vénou azygos (Payne et al., 1990).

Rozený portosystemický zkrat vzniká již u plodu v děloze a přetrvává po narození (Hunt et al., 2000).

Intrahepatální portosystemický zkrat se vyvíjí z normálního embryologického zkratu tzv. ductus versus (žilní spojka přítomná v zárodečném období placentálních savců), který odvádí krev z pupeční žíly přes játra přímo do srdce plodu, ovšem po porodu tento zkrat nezaniká (van Steenbeek et al., 2009).

### 3.2.4 Klinické projevy onemocnění

Klinický obraz portosystemického zkratu může být velmi rozmanitý, a to od téměř žádných příznaků (u některých pacientů může být zpočátku jediným příznakem pomalé zotavení z anestezie při použití anestetik metabolizovaných v játrech) až po bouřlivé projevy hepatoencefalopatie v podobě křečí až kómatu (a to zejména po nakrmení vysokoproteinovou dietou). Míra klinických příznaků závisí na velikosti (případně počtu) zkratu/zkratů (Lorenzová et al., 2006).

Portosystemické zkraty způsobují řadu klinických příznaků a klinické laboratorní abnormality, protože velká část portální krve obchází játra a je narušen celkový metabolismus jedince (Center et Magne, 1990).

Obecně lze příznaky rozdělit do tří skupin – špatné prospívání, neurologické poruchy a poruchy močení, přičemž prvotní návštěva majitele u veterináře může mít důvod v kterékoli z těchto příčin. Zvíře může být drobného věku, špatně přibývat na váze, nebo chronicky

hubnout, může se u něj projevovat anorexie nebo zvracení. Vznik amonných krystalů a následná obstrukce uretry, může vést až k strangurii (bolest při močení), hematurii (přítomnost krve v moči), polyurii (časté močení), nebo polydipsie (nadměrná žíznivost) (Lorenzová et al., 2006).

Neurologické příznaky bývají často přerušované (většinou po nakrmení vysokoproteinovou dietou) a mohou zahrnovat celé spektrum příznaků od pouhé mírné apatie (někdy majitel uvádí jen to, že zvíře je „příliš pomalé nebo klidné“ oproti ostatním zvířatům), přes deprese, strnulost až po kóma, nebo naopak příznaky jako ataxie, manéžové pohyby nebo křeče (Lorenzová et al., 2006; Allen et al., 1999; Winkler et al., 2003).

Klinické projevy onemocnění a laboratorní výsledky při vyšetření portosystemického zkratu ukazují na akumulaci látek v játrech (např.: amoniaku), což vede ke snížené funkci jater (projevující se např.: hypoglykémie, hypoalbuminémie, koagulopatie) a enormně roste riziko vzniku jaterní encefalopatie. Je pozorován menší tělesný růst než u vrstevníků, neurologické nebo gastrointestinální příznaky (Kerr et van Doorn, 1999; Gerritzen-Bruning, 2006).

Následkem příjmu stravy s vysokým obsahem bílkovin dochází k projevům jaterní encefalopatie v podobě nervových příznaků jako je ataxie, záškuby obličeje, zvýšený nitrolební tlak, slepota a epileptické záchvaty (vliv neurotoxinů dostávajících se krevním řečištěm do mozku). Další příznaky mohou zahrnovat zvracení, průjem, anorexii a přehnané reakce na sedativa nebo anestetika (Allen et al., 1999; Mehl et al., 2005).

### 3.2.5 Diagnostika portosystemického zkratu

Diagnostika portosystemického zkratu je založena na anamnéze, klinickém vyšetření a laboratorním vyšetření (Lorenzová et al., 2006).

Jednotlivé portosystemické jsou většinou vrozené a bývají diagnostikovány časně, většinou před dosažením jednoho roku stáří (Lorenzová et al., 2006).

#### 3.2.5.1 Laboratorní vyšetření

Laboratorní vyšetření, která se využívají pro diagnostiku portosystemického zkratu, jsou: zjištění urátových krystalů v moči, snížená hladina močoviny a albuminu v séru, test funkce jater (zejména porovnání hladiny žlučových kyselin v séru na lačno a po nakrmení při portosystemickém zkratu dochází k výraznému zvýšení hladiny žlučových kyselin po nakrmení). Nejdůležitější diferenciální diagnózou jsou další onemocnění způsobující insuficienci jater nebo uvedené neurologické příznaky (Lorenzová et al., 2006).

Vrozený portosystemický zkrat je diagnostikován pomocí laboratorních vyšetření, mezi která jsou řazeny testy na zjištění koncentrace kyseliny žlučové po jídle nebo test tolerance na amoniak (van Steenbeek et al., 2012).

Test na koncentraci kyseliny žlučové je měřen 2 hodiny po nakrmení zhruba 50g krmiva na kilogram živé hmotnosti s vysokým obsahem tuku a bílkovin (obchodní konzervované potraviny nebo čerstvé maso). Krev je odebírána pomocí jehly z přední končetiny. Poté je krev centrifugována po dobu 5 minut a sérum je pak skladováno při teplotě 4°C. Sérum je testováno pomocí enzymatické spektrofotometrické metody (Tisdall et al., 1995).

Kerr et van Doorn (1999) zjistili, že se koncentrace žlučových kyselin zvyšuje zejména po nakrmení, což je indikací pro stanovení diagnózy na portosystemický zkrat. Oproti tomu van Steenbeek et al. (2012) uvedli, že tento test je citlivý na koncentraci kyseliny žlučové, ale není specifický pro portosystemické zkraty.

Johnson et al. (1987) tvrdí, že zvýšená koncentrace žlučových kyselin po jídle a provedený test tolerance amoniaku jsou využitelné informace při posuzování funkce jater v případě podezření na existenci portosystemického zkratu, ale nejsou specifickými testy pro diagnostiku tohoto onemocnění.

Určení sérové koncentrace žlučových kyselin a test tolerance na amoniak preprandiálně (před jídlem) a postprandiálně (po jídle) poskytují možnost vyhodnocení funkčnosti jater i v případě onemocnění PSS, avšak nejsou specifickými testy pro diagnostiku tohoto onemocnění (Holt et al., 1995).

Tisdall et al. (1994) uvádí, že testování tolerance na amoniak je pro detekci portosystemického zkratu ve srovnání se stanovením koncentrace žlučových kyselin mnohem citlivější a specifitější screeningová metoda.

Tobias (2003) uvedl, že byla u jorkširských teriérů po nakrmení zjištěna zvýšená koncentrace žlučových kyselin, ale po biopsii jater nebyly zjištěny žádné abnormality svědčící o portosystemickém zkratu. Van Steenbeek et al. (2012) uvedli, že biopsie mohla být negativní, protože portosystemický zkrat může být jen v jednom laloku.

#### 3.2.5.2 Zobrazovací metody

Nejčastěji se využívá několik zobrazovacích metod například: sonografické vyšetření (zmenšení jater, urolity v ledvinách nebo v močovém měchýři, někdy bývá přímo patrný i zkrat; v případě dostupnosti je vhodnou diagnostickou metodou dopplerovské zobrazení zkratu), přímá vizualizace zkratů v průběhu laparotomie, nebo kontrastní rentgenové vyšetření (Lorenzová et al., 2006).

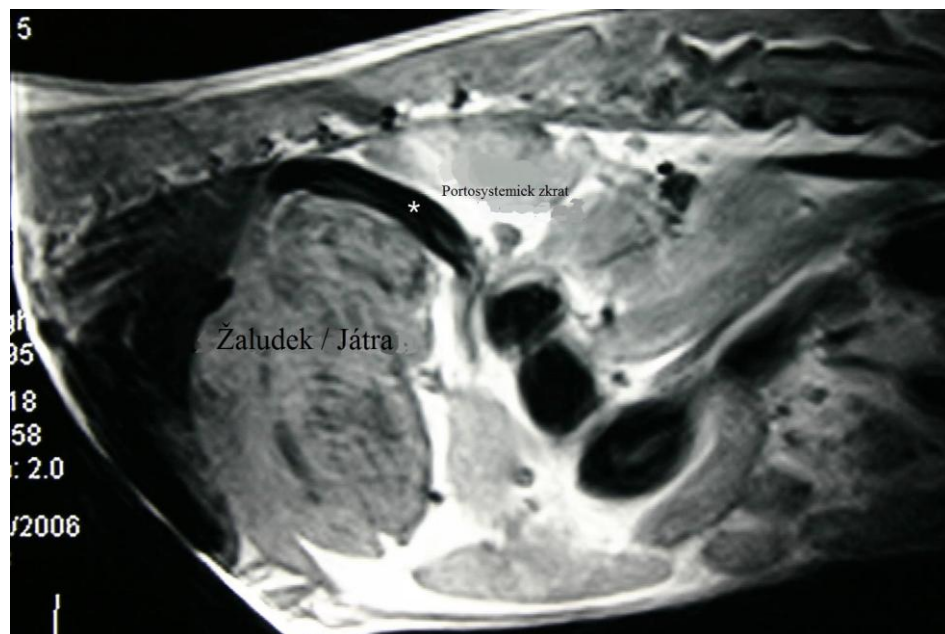
K potvrzení diagnózy portosystemického zkratu jsou využívány zobrazovací metody, jako jsou scintigrafie, sonografie, mezenterická portografie, počítačová tomografie (CT), nebo magnetická rezonance (MRI) (van Steenbeek et al., 2012).

Konstats et al. (2011) použili pro zobrazení portosystemického zkratu CT nebo MRI. Počítačová tomografie je neinvazivní metodou pro diagnostiku portosystemického zkratu. Umožňuje kvantifikaci objemu jater a zhodnocení jaterní perfúze i po chirurgickém zákroku, kdy je ukazatelem návratu normálního stavu funkčnosti jater (Stieger et al. 2007; Wrangler et al., 1987).

Center et al. (1990) ale prohlásili, že kapacita pro regeneraci jater po uzavření portosystemického zkratu je dána předoperační velikostí a vývojem cév portosystemického zkratu. Nebyly provedeny žádné studie porovnávající objem jater, prokrvení a anatomii portálového oběhu před a po uzavření portosystemického zkratu, které by umožnily objektivní hodnocení dopadu předoperačního stavu na chirurgický výsledek u jednotlivých psů.



Obrázek č. 5 - Ultrazvukové zobrazení portosystemického zkratu [Cit. dne 2015-02-22] Dostupné z [http://i.ytimg.com/vi/ymDpP4fl\\_zw/hqdefault.jpg](http://i.ytimg.com/vi/ymDpP4fl_zw/hqdefault.jpg)



Obrázek č. 6 – Zobrazení portosystemického zkratu na magnetické rezonanci [Cit. dne 2015-04-02] Dostupné z <http://www.downsvets.co.uk/wp-content/media/7-sag-t1w-unusual-shunt.jpg>

Bussadori et al. (2008) diagnostikovali vrozené portosystemické zkraty pomocí ultrasonografie. Ultrazvuková zjištění zahrnovala malá játra, sníženou velikost a počet portálových cévních struktur v játrech, zvýšený průměr zadní duté žíly a dilataci portální žíly. Magnetickou rezonancí získali informace o morfologii a postavení zkratu, které byly součástí předoperační přípravy.

Nagafuchi et al. (1996) uvedli, že počítačová tomografie nabízí alternativu u klinicky nestabilních pacientů. Počítačová tomografie umožňuje vyhodnocení jaterních perfúzních poruch také ve spojení s neoplázií a při chronickém onemocnění jater. Tímto vyšetřením lze identifikovat intrahepatální portosystemické zkraty.

Wrangler et al. (1987) uvedli, že pro charakterizaci portosystemického zkratu u psů byla využita kombinace ultrazvuku a transkolonické scintigrafie (metoda využívající radioaktivního indikátoru pro zobrazení krevního řečiště).

### 3.2.6 Možnosti terapie portosystemického zkratu

Cílem terapie vrozeného extrahepatického portosystemického zkratu je obnovit normální hepatický průtok krve a obnovit normální jaterní metabolické funkce (Tobias, 2003).

Možnosti terapie portosystemického zkratu jsou rozděleny na dva způsoby – konzervativní způsob terapie a chirurgická terapie (Lorenzová et al., 2006).

Vysoké riziko spojené s operací vedly výzkum ke srovnání dlouhodobého účinku chirurgického zákroku s dietním programem v kombinaci s orálním podáváním laktulózy (Watson et al., 1998).

#### 3.2.6.1 Konzervativní způsob terapie

Konzervativní terapie je nezbytná v přípravě pacienta před chirurgickým zákrokem tam, kde dochází k závažným klinickým příznakům v důsledku hepatoencefalopatie, v některých případech se využívá i jako samostatná terapie (např. pokud majitel odmítá chirurgickou operaci). Konzervativní terapie spočívá v omezení množství bílkovin ve střevě (lehce stravitelná nízkoproteinová dieta, eliminace krvácení do GIT) a snížení jejich absorpce do krevního oběhu (urychlení střevní pasáže aplikací osmoticky aktivních látek, např. laktulózy), dále pak ve snížení množství bakterií ve střevě (aplikace antibiotik jako metronidazol, neomycin nebo ampicilin), a tedy snížení množství jimi produkovaného amoniaku a toxinů. Nedílnou součástí terapie je úprava elektrolytové a acidobazické nerovnováhy (Lorenzová et al., 2006).

U některých zvířat není možné částečné nebo úplné chirurgické uzavření funkčních zkratů vzhledem k anatomii zkratu nebo k rozvoji portální hypertenze. Chirurgické řešení je někdy majiteli zvířat odmítáno jako z jejich pohledu nadměrně rizikové (Johnson et al., 1987).



Postupné zhoršení zdravotního stavu zvířat, která jsou léčena konzervativní terapií, je připisováno progresivní atrofii jater. Velikost jater je závislá na trofických faktorech, jako je inzulin a glukagon. Pokud má pes portosystemický zkrat, není dostatečně zásobena jaterní tkáň, což snižuje dodávku těchto faktorů hepatocytům (jaterním buňkám) a tak dochází k jejich atrofii (Scavelli, 1989).

Lawrence et al. (1992) poukazují na korelaci mezi věkem psa při diagnóze a metodou použitou pro léčbu portosystemického zkratu. Konstatují, že u psů do stáří dvou let je mnohem výhodnější chirurgické řešení onemocnění, u psů starších je s přihlédnutím k průběhu operace včetně použití narkózy i vzhledem k pooperační léčbě upřednostňována terapie konzervativní.

### 3.2.6.2 Chirurgická terapie

Malá velikost jater v případě onemocnění portosystemického zkratu a jejich nedostatečné prokrvení (vysoká jaterní cévní rezistence) vedly k vývoji operačních technik, jejichž cílem je podpořit pomalou uzávěru zkratu, což umožňuje játrům se regenerovat a tím se vyhnout životu ohrožující portální hypertenzi (Mehl et al., 2005).

Až 68 % vrozených extrahepatálních portosystemických zkratů je po operaci doprovázeno rozvojem portální hypertenze a kardiovaskulárních obtíží (Swalec et al., 1990).

Výhody chirurgické operace portosystemických zkratů byly dobře známy, ale konvenční chirurgická léčba extrahepatálního portosystemického zkratu neposkytovala pro mnoho psů optimální výsledek (Hottinger et al., 1995).

Úplné nebo částečné uzavření cévních anomálií neobvyklých zkratů pomocí tradičních operačních technik je poměrně snadno proveditelné u extrahepatálních zkratů, ale je technicky složitější u intrahepatálních zkratů. Jednorázové kompletní uzavření zkratu sebou nese velké riziko náhlé změny hemodynamických parametrů projevující se akutní hypertenzí často končící smrtí pacienta (Tobias et Rawlings, 1996; Hunt et Hughes, 1999).

Stieger et al. (2007) zjistili, že úspěšné omezení portosystemického zkratu je doprovázeno zvýšením celkového objemu jater.

Jedním z faktorů komplikujících průběh operace je příliš vysoká dávka použitých anestetik, kdy dysfunkce centrálních neurotransmiterů je spojena především s hyperamonemií, což je zvýšená koncentrace amoniaku v krvi způsobená poruchou detoxikace v močovinovém cyklu (Watson et al., 1998).

Jako další rizikový faktor operace se uvádí snížení produkce koagulačních faktorů, což způsobuje koagulopatii (zvýšená krvácivost způsobená nedostatkem nebo poruchou koagulačních faktorů, popř. přítomností jejich inhibitorů) (Watson et al., 1998).

Pro okluzi vrozeného extrahepatálního portosystemického zkratu jsou používány různé chirurgické techniky. Jedná se o metodu podvázání zkratu pomocí nevstřebatelného materiálu jako je hedvábí, metodu použití ameroidního konstriktoru, celofánové bandáže či metodu intravaskulární. Úspěšnost zákroku a se liší v závislosti na typu a umístění zkratu, rozsahu cévních anomálií a také na věku pacienta (Vogt et al., 1996).

#### 3.2.6.2.1 Uzavření pomocí hedvábí

Butler et al. (1990) doporučili k uzavření funkčního zkratu nevstřebatelný splétaný přírodní šicí materiál z hedvábí. Jednalo se o vlákno potažené silikonem s hydrofobním efektem.

Tento způsob byl doprovázen velkým rizikem rozvoje často smrtelných komplikací projevujících se hypertenzí v portálním (Holt et al., 1995).

Z tohoto důvodu bylo nutné provádět zákrok postupně. Částečné uzavření zkratu neumožňuje remisi klinických příznaků, ale nutné je pečlivé posouzení hemodynamických poměrů během operace (Burton et White, 2001).

Úplné uzavření zkratu bylo provedeno při druhé operaci s časovým odstupem přibližně dvou až tří měsíců (Burton et White, 2001).

Při tomto postupném uzavření zkratu nedocházelo v portálním oběhu k prudkým změnám tlaku (Hunt et al., 1999).

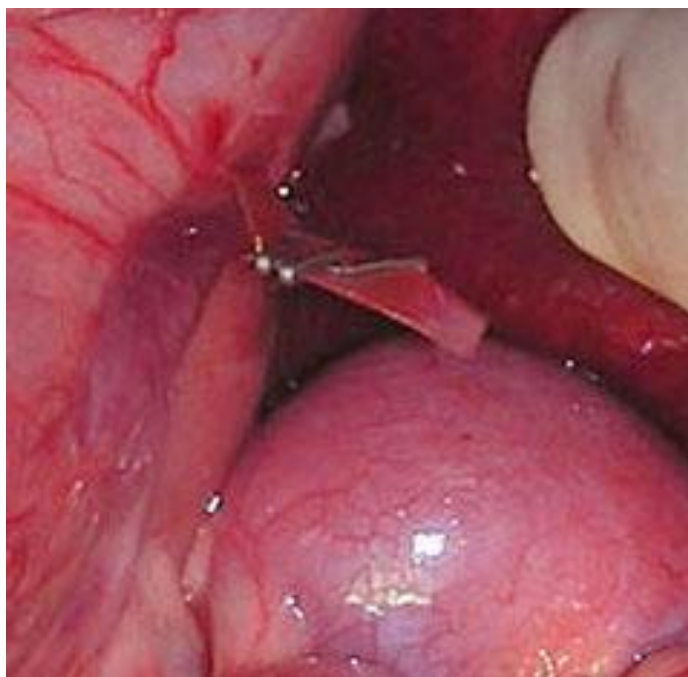
Hottinger et al. (1995) uvedli, že kompletního akutního cévního uzavření nelze dosáhnout u všech psů z důvodu vzniku závažných komplikací, nejvíce portální hypertenze. To vyžaduje pouze částečné uzavření zkratu, což může vést k přetrvávání klinických příznaků.

#### 3.2.6.2.2 Celofánová bandáž

Celofánová bandáž použitá na vrozený portosystemický zkrat u psa byla poprvé popsána v roce 1990 (Harari et al., 1990).

Hunt et al. (1996) popsali využití celofánové bandáže u psů s klinickými projevy onemocnění, kdy byl diagnostikován extrahepatální portosystemický zkrat.

Youmans et al. (1998) uvedli, že u psů, u nichž byla použita metoda celofánové bandáže, byly výsledky operace podobné jako při použití metody používající hedvábí. Podstatou této techniky je přiložení celofánového proužku okolo zkratu. V následujícím období dojde k postupnému nabobtnání materiálu, vzniku zánětlivé reakce na cizorodý materiál a tím k postupnému uzavření cévy. Metoda uzavření pomocí celofánového proužku byla později používána i pro okluzi některých intrahepatálních zkratů.



Obrázek č. 7 – Celofánová bandáž okolo portosystemického zkratu [Cit. dne 2015-04-02] Dostupné z

<https://www.acvs.org/sites/default/files/images/Figure%207%20cellophane%20band%20on%20shunt.jpg>

### 3.2.6.2.3 Ameroidní konstriktor

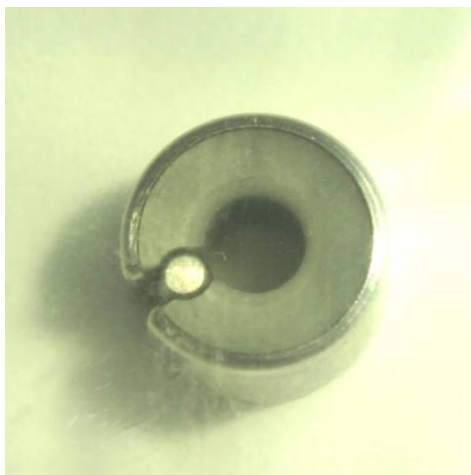
Další vývoj v chirurgii portosystemických zkratů upřednostnil techniky umožňující postupnou okluzi portohepatálního zkratu. Spektrum důvodů pro pomalé postupné uzavření portosystemických zkratů je rozmanité, včetně snížení rizika život ohrožující portální hypertenze (Hunt et al., 1999).

Ameroidní konstriktor je kovový kroužek, jehož vnitřní plochu vyplňuje vložka z hygroskopického materiálu. V obvodu kroužku je otvor, díky kterému je možné navléknout konstriktor na zkrat. Poté se otvor v kroužku uzavře a konstriktor zůstane přiložen na cévě (Lorenzová et al., 2006).

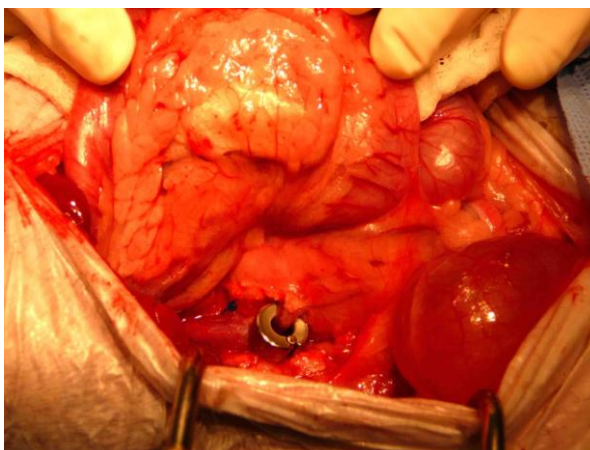
Postupně během několika dní dochází k absorpci tekutiny vnitřní plochou konstriktoru a k nabobtnání hygroskopického materiálu. Tím dojde k postupné okluzi cévy. K definitivní obturaci cévy dochází během následujících týdnů jako důsledku zvaživování v místě přiložení konstriktoru (Lorenzová et al., 2006).

Ameroidní konstriktor teoreticky stanoví postupné zeslabení portosystemického zkratu, což umožňuje zvýšení jaterního průtoku portální krve a brání rozvoji portální hypertenze. Nicméně novější studie dokumentuje zpoždění akutního uzávěru, což potenciálně vzniká ze zánětu následovaného fibrózou a trombózou (Vogt et al., 1996).

Partington et al. (1993) popsali ameroidní konstriktor jako hygroskopický, stlačený kasein, který se rozšiřuje při ponoření do tekutin. Ameroidní konstriktor se skládá z kaseinového kroužku umístěného v titanové vnější objímce, která umožňuje rozšíření kaseinu pouze směrem dovnitř.



Obrázek č. 8 - Ameroidní konstriktor [Cit. dne 2015-02-22] Dostupné z <http://www.downsvets.co.uk/wp-content/media/ameroid-constrictor.jpg>



Obrázek č. 9 - Umístění ameroidního konstriktoru na portosystemický zkrat (Jan Javůrek, 2015 – vlastní zdroj)

Během prvních čtrnácti dnů po implantaci dochází k rychlé expanzi kaseinu a následující dva měsíce se expanze zpomalí, což umožňuje postupné uzavření portosystemického zkratu (Vogt et al., 1996).

Vogt et al. (1996) prokázali úspěšně pomalou okluzi portosystemických zkratů u deseti z dvanácti psů s vrozeným extrahepatálním portosystemickým zkratem.

Rozdíl v míře úmrtnosti mezi skupinou, kde byl použit ameroidní konstriktor, a ve skupině, kde byla použita celofánová bandáž, nebyl významný (Hunt et al., 1999).

Bylo prokázáno, že ameroidní konstriktor má za následek zkrácení doby operace a méně komplikací, než je tomu u jiných chirurgických přístupů (Voght et al., 1996).

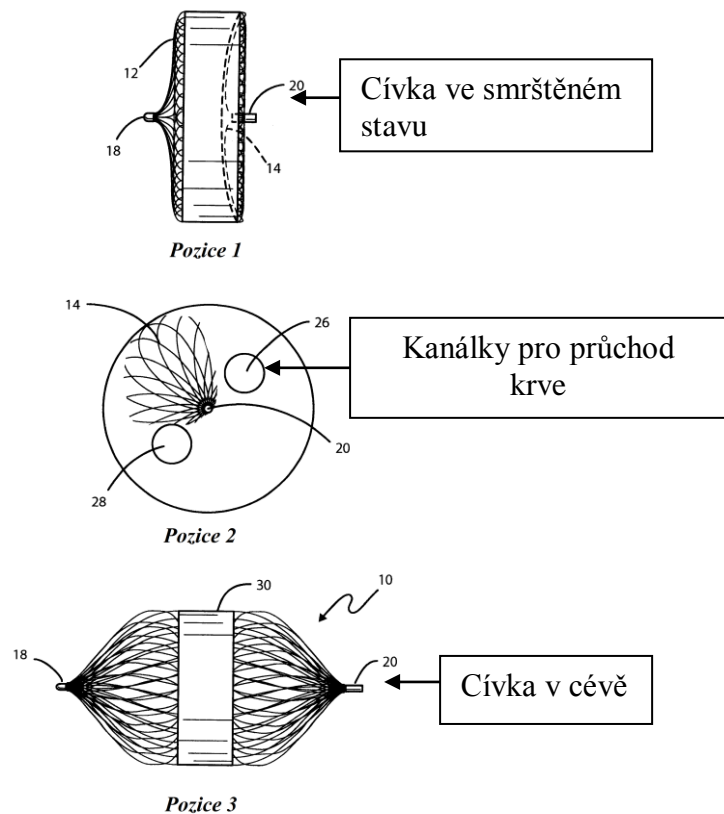
#### 3.2.6.2.4 Intravaskulární technika

Bussadori et al. (2008) využili minimálně invazivní vaskulární intervenční techniky, která byla zkoumána v mnoha podmínkách, ve snaze snížit přetrvávající příznaky, ohrožení jedinců a snížení úmrtnosti. Navíc by tato technika mohla být použita i u zvířat v nechirurgických podmínkách nebo pro zvířata majitelů, kteří se zdráhají nechat operovat psa výše popsánymi způsoby. Cévní embolizační cívky a tzv. Amplatzova cévní zátka byly použity k léčbě portosystemických zkratů, ale se zaměřením na intrahepatální portosystemické zkraty.

#### 3.2.6.2.5 Embolizační cívka

Amplatz (2003) uvedl patent, který se týká obecně intravaskulárních zařízení pro léčení určitých zdravotních stavů a konkrétněji se týká intravaskulárního omezovače průtoku pro snížení krevního tlaku po proudu od místa, kde je omezovač průtoku umístěn. Tento vynález pojmenovali embolizační cívka.

Intravaskulární omezovač průtoku (embolizační cívka) obsahuje pletenou trubkovou konstrukci (Pozice 1), která má být umístěna v cévě pro omezení krevního tlaku. Pletená struktura je navržena tak, aby zůstala stažená po umístění do zaváděcího katetru, ale při vysunutí ze zaváděcího katetru se roztáhla a spirálovitě stočila (pozice 3). Tato cívka má jeden nebo více podélných kanálků nebo průchodů skrz (pozice 2) (Společnost Aga medical corporation 2003).



Obrázek č. 10 - Embolizační cívka [Cit. dne 2015-02-21] Dostupné z <http://patentimages.storage.googleapis.com/US6638257B2/US06638257-20031028-D00002.png>

### 3.2.6.3 Pooperační komplikace

Důvod, proč se u některých psů po operaci a uzavření portosystemického zkratu vrátila funkce jater do fyziologických hodnot, zatímco u jiných psů vznikly komplikace, jako jsou intrahepatální získané zkraty, není zcela objasněn a je předmětem mnoha spekulací. Jako jedno z možných vysvětlení se udává již existující poškození jater, o čemž svědčí následná jaterní cirhóza (Kummeling et al., 2010).

Pooperační scintigrafie a portální venografie potvrdily, že uzavřený zkrat může mít nejméně tři negativní důsledky: vývoj intrahepatálních zkratů, selhání uzavření primárního zkratu a selhání chirurga, kterému se nepodařilo uzavřít všechny větve zkratu (van Steenbeek et al., 2012).

Murphy et al. (2001) identifikovali tři hlavní kategorie komplikací. Patří mezi ně portální hypertenze, komplikace spojené s anestezií a chirurgií a postligační neurologické poruchy.

Murphy et al. (2001) zjistili i další komplikace. Kromě rozvinutí portální hypertenze se u některých psů, obzvláště pokud byli menšího vzrůstu, prodloužil čas chirurgického zákroku. To mělo za následek podchlazení a následnou bradykardii (zpomalení srdeční frekvence). U některých psů se objevily po operaci záchvaty, podobné epilepsii, nebo se u nich vyvinula slepota.

Murphy et al. (2001) uvedli, že se u některých psů objevil hepatopulmonální syndrom (označení pro poruchy plicní funkce u pacientů s jaterním postižením), nebo se v bezvědomí rozšířila meléna (černá stolice s krví), popřípadě ascites (zvýšené množství volné tekutiny v dutině břišní) druhý den po operaci. Tito psi museli být buďto utraceni, nebo jim byla při druhé operaci odstraněna blokáda na cévní anomálii.

Během prvního roku po prodělané operaci psi s částečně uzavřeným portosystemickým zkratem projevovali ve srovnání se psy s úplným uzavřením portosystemického zkratu podobné klinické příznaky. V delším časovém horizontu po operaci se však u pacientů s úplnou uzávěrou portosystemického zkratu objevil návrat klinických příznaků portosystemického zkratu a to s pravděpodobností o 41 % vyšší ve srovnání s případy částečné okluze (Lawrence et al., 1992).

Ve všech případech však majitelé uváděli, že klinické příznaky zmizely, nebo byly podstatně menší. U několika zvířat majitelé pozorovali, že stav zvířat byl velmi zlepšený, pokud se ve stravě snížila koncentrace proteinu, ale v žádném z těchto případů nebyly klinické příznaky stejně vážné jako před operací (Hunt et al., 1999).

Pooperační vyhodnocení funkce jater bylo provedeno nejméně 8 týdnů po operaci za použití testu na toleranci amoniaku a stanovení koncentrace žlučových kyselin po jídle. Výsledky ukázaly, že normální funkce jater je u 95 % psů. Dále se ukázalo, že se u některých objevily zbytkové abnormality u tolerance na amoniak (Hunt et al., 1999).

Hottinger et al. (1995) zaznamenali, že se u nízkého procenta psů s vrozeným portosystemickým zkratem objevily v časném pooperačním období epileptické záchvaty.

Johnson et al. (1987) zjistili, že pooperační mortalita spojená s plným nebo částečným uzavřením portosystemického zkratu se může lišit od 2 % do 50 %. Nejčastější důvod úmrtí je v důsledku portální hypertenze, krvácení, nebo tzv. podvazového šoku.



### **3.3 Zásady péče o psa s portosystemický zkratem**

#### **3.3.1 Péče při konzervativní léčbě**

##### 3.3.1.1 Výživa

Krmná dávka pro psa s portosystemický zkratem by měla mít vyvážený poměr bílkovin, tuků a sacharidů, které mu slouží jako zdroj energie a stavební látky. Kromě toho musí pes z krmiva získat esenciální živiny (Hand, 2010).

Podle Watsona et al. (1998) je možné pro nakrmení postiženého zvířete používat buď komerční krmiva doporučená veterinárním lékařem, která obsahují málo bílkovin (Royale canine hepatic nebo Hill Canine hepatic health Pet, Trovet a Vet life), nebo domácí stravu, případně kombinaci obou diet. Domácí diety obvykle obsahují tvaroh a vejce s těstovinami nebo rýží se zeleninou, ale i kuřecí maso a ryby, které byly také doporučeny jako zdroj bílkovin. Dále se pak doporučuje podávat orálně antimikrobiální přípravky z důvodu omezení bakteriální mikroflóry v gastrointestinálním traktu. Doporučit lze i podání laktulózy pro pozitivní projímací efekt.

Nízkoproteinová dieta je podmínkou výživy psa. Důvodem je udržení co nejnižší hladiny zplodin metabolismu bílkovin v krvi. Zařazení laktulózy do diety a zvýšený obsah vlákniny má za následek pozitivní efekt, projevující se sníženou absorpcí amoniaku ve střevě a rovněž snížením jeho produkce střevní mikroflórou (Center, 1998).

Bylo prokázáno, že klinické příznaky onemocnění jsou méně výrazné, pokud jsou bílkoviny v potravě mléčné nebo jsou rostlinného původu. V takovém případě je uváděna i delší doba přežití postižených jedinců (Center, 1998).

Obsah bílkovin v dietě by neměl být příliš snížen oproti fyziologickým požadavkům, protože nedostatek bílkovin může přispět k degeneraci jaterní tkáně (Laflamme et al., 1993).

### 3.3.1.2 Aplikace léků, podpurných prostředků

Ke snížení množství střevní bakteriální mikroflóry, která je producentem velkého množství amoniaku, jsou používána antibiotika (Taboada et Dimski, 1995).

Dalším přípravkem používaným při medikamentózní léčbě portosystemického zkratu je laktulóza. Jedná se o látku s projímavými účinky používaná při jaterních chorobách spojených s encefalopatií. Je to disacharid připravený synteticky, který se ve střevě nevstřebává, ale svým účinkem podporuje peristaltiku střev a tím rychlejší pohyb náplně střev. Navíc se jeho vlivem zvyšuje pH ve střevech, což omezuje vstřebávání amonného kationtu (Taboada et Dimski, 1995).

### 3.3.2 Péče po prodělané operaci

Léčení pacientů po operaci vyžaduje pečlivé sledování a léčbu hypoglykemie, hypoalbuminemie, případné sepse (otrava krve), epileptických záchvatů a portální hypertenze (Holt, 1994).

Ohledně péče po operaci by měl být podáván roztok glukózy a to tak dlouho, dokud pacient není schopen přijímat potravu perorálně. Předpokladem pro pacienta po prodělané operaci je teplo a klid, perorální příjem krmiva a pitné vody je možný až po úplném probrání se z anestézie. Po dobu prvního týdne je doporučována dieta s nízkým obsahem bílkovin, poté je za podmínky příznivého klinického stavu pacienta doporučen přechod na normální stravu (Wolschrijn et al., 2000).

Dříve používané chirurgické metody s sebou přinášely velké riziko mortality. Moderní technika okluze extrahepatálního zkratu s využitím ameroidního konstriktoru je efektivním a poměrně bezpečným řešením tohoto onemocnění u většiny postižených pacientů. Oproti dříve používaným metodám je riziko spojené s chirurgickým zákrokem výrazně nižší a většina pacientů může být bezprostředně po operaci propuštěna do domácího ošetření, což přispívá k pohodě jak pacientů samotných, tak i jejich majitelů (Lorenzová et al., 2006).

### **3.4 Plemena s predispozicí k portosystemickému zkratu**

Obecně lze říci, že extrahepatální zkraty se vyskytují zejména u malých a trpasličích plemen (jorkšírský teriér, pudl, malý knírač) a intrahepatální u velkých plemen psů (německý ovčák, irský vlkodav, labradorský nebo zlatý retrívr). Pohlavní predispozice zde nebyla zjištěna (Lorenzová et al., 2006).

Extrahepatální portosystemické zkraty představují více než 80 % vrozených portosystemických zkratů diagnostikovaných u malých plemen psů (Center et al., 1998).

U malých plemen psů je diagnostikován nejčastěji extrahepatální portosystemický zkrat (Suter, 1975).

Vedle kernteriérů a jorkšírských teriérů, byla zjištěna predispozice k extrahepatálním portosystemickým zkratům u plemen Jack Russell teriér (Hunt, 2004), jezevčík (van den Ingh et al., 1995) a knírač (Tobias et al., 2003).

Dalšími rizikovými plemeny jevící dispozici k onemocnění portosystemického zkratu jsou Australský honácký pes, maltézský psík a Silky teriér (Tisdall et al., 1994).

## 4 Závěr

Impulesem ke zvolení tématu mé bakalářské práce „Portosystemický zkrat u psů se zaměřením na jorkšírského teriéra“ byl v první řadě osobní zájem na získání informací o této nemoci, možnostech její diagnostiky, a především způsobů terapie.

Portosystemický zkrat je onemocnění, které velmi negativně ovlivňuje délku a kvalitu života postiženého jedince. Dříve používané chirurgické metody s sebou přinášely velké riziko mortality. Moderní technika okluze extrahepatálního zkratu s využitím ameroidního konstriktoru je efektivním a poměrně bezpečným řešením tohoto onemocnění u většiny postižených pacientů. Oproti dříve používaným metodám je riziko spojené s chirurgickým zákrokem výrazně nižší a většina pacientů může být bezprostředně po operaci propuštěna do domácího ošetření, což přispívá k pohodě jak pacientů samotných, tak i jejich majitelů.

Majitelům takto nemocných psů lze (podle mé vlastní zkušenosti s tímto onemocněním) chirurgické řešení onemocnění, pokud je po odborném vyšetření lékařem toto řešení nabídnuto, skutečně doporučit.

## 5 Seznam literatury

- Allen, L., Stobie, D., Mauldin, G. N., Baer, K. E. 1999. Clinicopathologic features of dogs with hepatic microvascular dysplasia with and without portosystemic shunts: 42 cases (1991-1996). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 214 (2). 218 - 220.
- Bismuth, H. 1982. Surgical anatomy and anatomical surgery of the liver . *World Journey of the Surgery*. 6 (1). 3 – 9.
- Boon, L., van Woerkom, G. M., Meijer, A. J. 1990. Stimulation by amino acids of glycogen synthesis in periportal and pericentral hepatocytes. In: Bengtsson, F. (ed) 1990. *Progress in hepatic encephalopathy and metabolic nitrogen exchange*. CRC Press, Boca Raton, p. 471 – 478. ISBN: 9780306436666.
- Butler, L. M., Fossum, T. W., Boothe, H. W. 1990. Surgical management of extrahepatic portosystemic shunts in the dog and cat. *Semenary Veterinary Medical Surgery in Small Animal*. 5 (2). 127 - 133.
- Burton, C. A., White, R. N., 2001. Portovenogram findings in cases of elevated bile acid concentrations following correction of portosystemic shunts. *Journal of Small Animal Practice*. 42 (11). 536–540.
- Bussadori, R., Bussadori, C., Millan, L., Costilla, S., Alto'naga, J. A. R., Orden, M. A., Orden, J. M. G. 2008. Transvenous coil embolisation for the treatment of single congenital portosystemic shunts in six dogs. *The Veterinary Journal*. 176 (2). 221 – 226
- Center, S. A. 1998. Nutritional support for dogs and cats with hepatobiliary disease. *Journey of the Nutritions*. 128 (12). 2733 – 2746.
- Center, S. A., Magne, M. L. 1990. Historical, physical examination, and clinicopathologic features of portosystemic vascular anomalies in the dog and cat. *Veterinary Medicine and Surgery*. 5 (2). 83 - 93.

Evans, H. E. 1993. Miller's anatomy of the dog. Philadelphia. Saunders. p 682 – 716. ISBN: 978-1437708127.

Evans, W. N., Galindo, A., Acherman, R. J. 2009. Congenital portosystemic shunts and Amplatzer vascular plug occlusion in new borns. Pediatric Cardiology. 30 (8). 1083 – 1088.

Fossum, T. W., Hedlund, CH. S., Hulse, D. A., Johnson, A. L., Seim, H. B., Willard, M. D., Carroll, G. L. 2002. Small animal surgery. 2nd edition. Mosby, Inc. St. Louis Missouri. p 450 - 471. ISBN: 0323012388.

Gebhardt, R. 1992. Metabolic zonation of the liver: regulation and implications for liver function. Pharmacology & Therapeutics. 53 (3). 275 – 354.

Gerritzen-Bruning, M. J., van den Ingh, T. S., Rothuizen, J. 2006. Diagnostic value of fasting plasma ammonia and bile acid concentrations in the identification of portosystemic shunting in dogs. Journal of the Veterinary International Medicine. 20 (1). 13–19.

Hant, M. S., Tchatcher, C. D., Roudeburg, P., Novotný, B. J. 2010. Small animal clinical nutrition. Th edition. Topeka. p 1314 - 1316. ISBN: 10 – 0615297013.

Harari, J., Lincoln, J., Alexander, J. 1990. Lateral thoracotomy and cellophane banding of a congenital portoazygous shunting a dog. Journal of the Small Animal Practice. 31 (11). 571 – 573.

Holt, D. E., Schelling, C. G., Saunders, H. M., Orssher, R. J. 1995. Correlation of ultrasonographic findings with surgical, portographic, and necropsy findings in dogs and cats with portosystemic shunts: 63 cases (1987-1993). Journal of the American veterinary medical Association. 207 (9). 1190 - 1193.

Holt D. 1994. Critical care management of the portosystemic shunt patient. Compendium Continual Education Practice Veterinary. 16 (7). 879-892.

- Hottinger, H. A., Walshaw, R., Hauptmam, J. G. 1995. Long-term results of complete and partial ligation of congenital portosystemicshunts in dogs. *Veterinary Surgery*. 24 (4). 331–336.
- Hunt, G. B. 2004. Effect of breed on anatomy of portosystemic shunts resulting from congenital diseases in dogs and cats: a review of 242 cases. *Australian Veterinary Journey*. 82 (12). 746 – 749.
- Hunt, G. B., Bellenger, C. R., Pearson, M. R. B. 1996. Transportal approach for attenuating intrahepatic portosystemic shunts in dogs. *Veterinary Surgery*. 25 (4). 300 - 308.
- Hunt, G. B., Hughes, J. 1999. Outcomes after extrahepatic portosystemic shunt ligation in 49 dogs. *Australian Veterinary Journey*. 77 (5). 38 - 47.
- van den Ingh, T. S., Rothuizen, J., Meyer, H. P. 1995. Circulatory disorders of the liver in dogs and cats. *Veterinary Quarterly*. 17 (2). 70 – 76.
- Johnson, C. A., Armstrong, P. J., Hauptman, J. G. 1987. Congenital portosystemic shunts in dogs: 46 cases (1979-1986). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 191 (11). 1478 - 1483.
- Kerr, M. G., van Doorn, T. 1999. Mass screening of Irish wolfhound puppies for portosystemic shunts by the dynamic bile acid test. *Veterinary Record*. 144 (25). 693 - 696.
- Konstas, A. A., Digumarthy, S. R., Avery, L. L., Wallace, K. L., Lisovsky, M., Misdraji, J., Hahn, P. F. 2011. Congenital portosystemic shunts: Imaging finding and clinical presentations in 11 patients. *European Journal of Radiology*. 80 (2). 175 - 181.
- Kummeling, A., Vrakking, D. J. E., Rothuizen, J., Gerritsen, K. M. 2010. Hepatic volume measurements in dogs with extrahepatic congenital portosystemicshunts before and after surgical attenuation. *Journal of the Veterinary International Medicine*. 24 (1). 114 – 119.
- Lafamme, D. P., Allen, S. W., Huber, T. L. 1993. Apparent dietary protein requirement of dogs with portosystemic shunt. *American Journal of Veterinary Research*. 54 (5). 719 - 723.

Lamb, C., 1998. Morphology of congenital intrahepatic portocaval shunts in dogs and cats. *The Veterinary Record*. 142 (3). 55 – 60.

Lawrence, D., Bellah, J. R., Diaz, R. 1992. Results of surgical management of portosystemic shunts in dogs: 20 cases (1985 - 1990) *Journal of the American Veterinary Medicine Association*. 201 (11). 1750 - 1753.

Lorenzová, J., Kecová, H. Slezáková, O., Nečas, A. 2006. Efektivní metoda terapie jednotlivých extrahepatálních portosystémových zkratů u psů. *Fakulta veterinárního lékařství Veterinární a farmaceutické univerzity Brno. v držení autora.*

Nagafuchi, Y., Watanabe, H., Kitabaram, K. 1996. Intrahepatic portosystemic venous shunt: report of two cases assessed by helical computed tomography. *Scandinavian Journal of the Gastroenterology*. 31 (1). 1132 - 1135.

Najbrt, R., Červený, Č., Kaman, J., Mikyska, E., Štarha, O., Štěrba, O. 1980. *Veterinární anatomie 1. díl. Státní veterinární zemědělství. Praha. 524s. ISBN: 07-097-80.*

Mans, A. M., DeJoseph, M. R., Hawkins, R. A. 1994. Metabolic abnormalities and grade of encephalopathy in acute hepatic failure. *Journal of the Neurochemistry*. 63 (5). 1829 - 1838.

Mehl, M. L., Kyles, A. E., Hardie, E. M., Kass, P. H., Adin, C. A., Flynn, A. K., De Cock, H. E., Gregory, C. R. 2005. Evaluation of ameroid ring constrictors for treatment for single extrahepatic portosystemic shunts in dogs: 168 cases (1995–2001). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 226 (12). 2020 – 2030.

Meijer, A. J, Lamers, W. H, Chamuleau, R. A. F. M. 1990. Nitrogen metabolism and ornithine cycle function. *Physiological Review*. 70 (3). 701 – 748.

Morgan, G., Superina, R. 1994. Congenital absence of the portal vein: two cases and a proposed classification system for portosystemic vascular anomalies. *Journal of the Pediatric Surgery*. 29 (9). 1239 – 1241.



- Mori, H., Hayashi, K., Fukuda, T., Matsunaga, N., Futagawam, S., Nagasaki, M., Mutsukura, M. 1987. Intrahepatic portosystemic venous shunt: occurrence in patients with and without liver cirrhosis. *American Journal of the Roentgenol.* 149 (4). 711 – 724.
- Murphy, S. T., Ellison, G. W., Long, M., Van Gilder, J. 2001. A comparison of the ameroid constrictor versus ligation in the surgical management of single extrahepatic portosystemic shunts. *Journal of the American Animal Hospitation Association.* 37 (4). 390 - 396.
- Park, J. H., Cha, S. H., Han, J. K., Han, M. C. 1990. Intrahepatic portosystemic venous shunt. *American Journal of the Roentgenol.* 155 (3). 527 – 528.
- Partington, B. P., Partington, C. R., Biller, D. S., Toshach, K. 1993. Transvenous coil embolization for the treatment of patent ductus venosus in a dog. *American Veterinary Medical Association.* 202 (2). 281 - 284.
- Payne, J. T., Martin, R. A., Constantinescu, G. M. 1990. The anatomy and embryology of portosystemic shunts in dogs and cats. *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery - Small Animal.* 5 (2). 75 - 82.
- Reece, W. O. 2011. *Fyziologie a funkční anatomie domácích zvířat.* Tiskárny Havlíčkův Brod, a. s. Grada publishing, a. s. Praha. 480 s. ISBN: 978-80-247-3282-4.
- van Steenbeek, F. G., van den Bossche, L., Leegwater, P. A. J. 2012. Inherited liver shunts in dogs elucidate pathways regulating embryonic development and clinical disorders of the portal vein. *Mammalian Genome.* 23 (1 - 2). 76 - 84 .
- van Steenbeek, F. G., Leegwater, P. A., van Sluijs, F. J., Heuven, H. C., Rothuizen J. 2009. Evidence of inheritance of intrahepatic portosystemic shunts in Irish Wolfhounds. *Journla of the Veterinary International Medicine.* 23 (4). 950 – 952.
- Scavelli, T. D. 1989. Complications associated with the diagnostic, medical and surgical management of portosystemic shunts. *Problems in Veterinary Medicine.* 1 (2). 145 – 158.

- Stieger, S. M., Zwingerberg, A., Pollard, R. E., Kyles, A. E., Wisner, E. R. 2007. Hepatic volume estimation using quantitative computed tomography in dogs with portosystemic shunt. *Veterinary Radiology and Ultrasound*. 48 (5). 409 - 413.
- van Straten, G., Leegwater, P. A., de Vries, M., van den Brom, W. E., Rothuizen, J. 2005. Inherited congenital extrahepatic portosystemic shunts in Cairn terriers. *Journal of the Veterinary International Medicine*. 19 (3). 321 – 324.
- Suter, P. 1975. Portal vein anomalies in the dog: their angiographic diagnosis. *Journal of the American Veterinary Radiology*. 16 (3). 84 - 97.
- Swalec, K. M., 1993. Portosystemic shunts. *Disease Mechanisms in Small Animal Surgery*. 298–305.
- Swalec, K. M., Smeak, D. D. 1990. Partial versus complete attenuation of single portosystemic shunts. *Veterinary Surgery*. 19 (6). 406 - 411.
- Taboada, J., Dimski, D. S. 1995. Hepatic encephalopathy: clinical signs, pathogenesis, and treatment. *Veterinary Clinics of North America, Small Animal Practice*. 25 (2). 337 - 355.
- Tisdall, P. L., Hunt, G. B., Bellenger, C. R., Malik, R. 1994. Congenital portosystemic shunts in Maltese and Australian cattle dogs. *Australian Veterinary Journal*. 71 (6). 174 - 178.
- Tisdall, P. L., Hunt, G. B., Tsoukalas, G. 1995. Post-prandial serum bile acid concentrations and ammonia tolerance in Maltese dogs with and without hepatic vascular anomalies. *Australian Veterinary Journal*. 72 (6). 121 - 126.
- Tobias, K. M. 2003. Determination of inheritance of single congenital portosystemic shunts in Yorkshire terriers. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 39 (4). 385 - 389.
- Tobias, K. M., Rawlings, C. A., 1996. Surgical techniques for extravascular occlusion of intrahepatic shunts. *The Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*. 18 (7). 745 – 755.

- Tobias, K. M., Rohrbach, B. W. 2003. Association of breed with the diagnosis of congenital portosystemic shunts in dogs: 2400 cases (1980–2002). *Journal of the American veterinary medicine association*. 223 (11). 1636 – 1639.
- Vogt, J. C., Krahwinkel, D. J., Bright, R. M., Daniel, G. B., Toal, R. L., Rohrbach, B. 1996. Gradual occlusion of extrahepatic portosystemic shunts in dogs and cats using the ameriod constrictor. *Veterinary Surgery*. 25 (6). 495 - 502.
- Watson, P. J., Herrta, M. E. 1998. Medical management of congenital portosystemic shunts in 27 dogs - a retrospective study. *Journal of Small Animal Practice*. 39 (2). 62 - 68.
- Winkler, J. T., Bohling, M. W., Tillson, D. M., Wright, J. C., Ballagas, A. J. 2003. Portosystemic shunts: diagnosis, prognosis, and treatment of 64 cases (1993–2001). *Journal of the American animal hospital association*. 39 (2). 169 – 185.
- Wrigley, R. H., Konde, L. J., Park, R. D. 1987. Ultrasonographic diagnosis of portacaval shunts in young dogs. *Journey of the American Veterinary Medical Association*. 191 (4). 421 - 424.
- Wolschrijn, C. F., Mahapokai, W., Rothuizen, J., Meyer, H. P., van Sluijs, F. J. 2000. Gauged attenuation of congenital portosystemic shunts: results in 160 dogs and 15 cats. 22 (2). 94 – 98.
- Youmans, K. R., Hunt, G. B. 1998. Cellophane banding for the gradual attenuation of single extrahepatic portosystemic shunts in eleven dogs. *Australian Veterinary Journey*. 76 (8). 531–537.
- Youmans, K. R., Hunt, G. B. 1999. Experimental evaluation of four methods of progressive venous attenuation in dogs. *Veterinary surgery*. 28 (1). 38 - 47.

### **Internetové zdroje**

Amplatz, K. 2003. Intravascular flow restrictor. USA. United States Patent. US 6,638,257 B2. 28. října 2003.

Hronek, M., Nachtigal P. Fyziologie gastrointestinálního traktu II. [online] moodle. 26. 6. 2014 [22. 2. 2014]. Dostupné z < [dl1.cuni.cz/mod/page/view.php?id=189193](http://dl1.cuni.cz/mod/page/view.php?id=189193) >